Über die Ätiologie der

myxomatösen Degeneration der Chorionzotten.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 22. Februar 1890

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Alexander Rieck

aus Berlin.

OPPONENTEN:

Hr. Dr. med. Kollwitz, prakt. Arzt.
- Dd. med. Haupt.
- Dd. med. Schenk.

BERLIN.

Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke).

Linienstrasse 158.

Meinen Eltern.

Die vorliegende Arbeit soll sich mit der Ätiologie der myxomatösen Degeneration der Chorionzotten beschäftigen. Das Anatomische dieser eigentümlichen Bildung wird daher nur insofern in Betracht gezogen werden, als es für die Ätiologie von Bedeutung ist. Die histologische Geschichte übergehe ich mit dem Hinweis auf Eulenburgs Realencyclopädie: Art. Mole, Bloch: Die Blasenmole (Freiburg 1869), Beck: M. f. G. u. G. XXVII pg. 203. Soviel nur vorher, dass die Boivin 1828 noch auf dem Boden der Götze-Bremserschen Theorie stehend nach Bewegungen der angeblichen Blasenwürmer forschte, und dass erst die exakten Untersuchungen von Joh. Müller und Velpeau die Natur der Blasenmole endgültig als degeneriertes Schwangerschaftsprodukt feststellten.

Ausschlaggebend für die Auffassung der histologischen Verhältnisse waren freilich erst die Arbeiten Virchows. H. Müller[1]) hatte als den Mutterboden der Entartung das Exochorion angenommen, Virchow[2]) fand ihn im Endochorion. Er bezeichnete die Neubildung als Myxom der Chorionzotten und kennzeichnete ihr Wesen als eine Hyperplasie des Schleimgewebes, der normalen Grundlage der Chorionzotten, die mit der Sulze des Nabelstrangs den Ursprung von der Allantois teilt. Das Schleimgewebe, das in den Stämmen der Zotten einen festeren, derberen, mehr fibrillären bindegewebigen Charakter trägt, in den feineren Verzweigungen aber gelatinös und weicher ist und eine gewisse Zahl spindelförmiger, auch sternförmiger und rundlicher Zellen enthält, gerät in diesen weicheren Endverzweigungen in einen abnormen Wucherungsprozess, der sich besonders in der schleimigen Intercellularsubstanz abspielt, ohne dass nach Virchow die Zellen dabei eine bedeutende Rolle spielten.

Dieser Virchowschen Auffassung stellt sich neuerdings eine Reihe von Untersuchungen entgegen, die Storch[3]) angestellt hat. Dieser kommt zu dem Resultat, der Boden für die Entartung läge in dem von der Allantois nicht herstammenden Bindegewebe, und die Degeneration sei als eine secundär cystoide aufzufassen. Wenn Storch trotz seiner Kenntnis der Virchowschen Auffassung, die seine Aufmerksamkeit schärfen und seine Beobachtungen präciser machen musste, eine andere Ansicht gewann, so liegt die Wahrscheinlichkeit vor, dass eine monogene Auffassung der myxomatösen Degeneration nicht haltbar ist. Die Bestätigung durch anderweitige Untersuchungen bleibt abzuwarten.

Storch ist überhaupt gegen die Bezeichnung Myxom der Chorionzotten. Denn alles embryonale Bindegewebe stehe dem Schleimgewebe so nahe, dass bei verschiedenen krankhaften Vorgängen eine schleimige Entartung in demselben auftreten könne. Auch die circumskripten Anschwellungen der Zotten seien als charakteristisches Kennzeichen für eine bestimmte Erkrankung nicht massgebend; dieselben schienen vielmehr in gewissen Eigentümlichkeiten des Baues und des Entwicklungsmodus der Zotten begründet zu sein. In der That sind diese umschriebenen Anschwellungen, diese durchsichtigen Blasen und Bläschen, die Virchow recht anschaulich mit Weinbeeren verglichen hat, wenn sie recht reif sind und ihre Haut recht dünn, verschiedentlich als alleiniges pathognostisches Zeichen angesehen worden. Die Fälle von Krieger[4]), Meissner[5]), Gierse[6]) haben dieses Kennzeichen, sind aber trotzdem nicht als Myxom der Chorionzotten anzusehen, ganz abgesehen von der Kasuistik der ziemlich unzuverlässigen älteren Litteratur, die eine grosse Reihe von Fällen blos nach dem äusseren Ansehen mit der Signatur Blasenmole versah, ohne dass ein genauer Bericht oder eine zuverlässige Untersuchung die Identität der Fälle nachwiese. Dieser Identitätsbeweis beruht nach der bisherigen Auffassung der Sache auf dem Nachweis der Mucinreaktion. Die chemische Untersuchung, wie sie Heller[7]) und Gscheidlen[8]) angestellt haben, hat nichts wesentlich Charakteristisches ergeben. Ist aber nach der Storchschen Auffassung auch die Mucinreaktion nicht als sicherer Beleg ein und derselben Erkrankung anzusehen, so wird für jetzt wenigstens die Kritik über die Zusammengehörigkeit der Fälle unmöglich.

Wollen wir aber überhaupt der Sache näher treten, so müssen wir einstweilen, bis andere Unterscheidungsmittel diesen Complex von Krankheiten in seine einzelnen Glieder auflösen, an dem gemeinsamen Phänomen der schleimigen Entartung festhalten, mag sie sich nun als eine totale, die eigentliche Blasenmole, wie sie verhältnismässig selten vorkommt, oder als eine partielle zeigen.

Die Frage nach der Ätiologie der schleimigen Entartung ist eine weit kompliziertere als die nach den anatomischen Einzelheiten. Hier giebt es doch noch eine Reihe nicht zu verkennender Thatsachen, die dem äusseren Augenschein und der Untersuchung mit Hilfe des Mikroskops unterliegen. Die Frage nach dem Woher? der Erscheinung stützt sich dagegen durchweg auf eine Reihe von Begleiterscheinungen, über deren Zufälligkeit oder Ursächlichkeit sich kaum eine andere Entscheidung finden lässt, als die der Häufigkeit der Fälle und die der sub-

jektiven Wahrscheinlichkeit, die ein jeder nach seiner besonderen Ansicht konstruiert. Daher die vielen verschiedenen Stimmen, die einander ebenso wenig congruent sind, wie ebenso so viele Hypothesen. Und das wäre auch nicht verwunderlich, wenn sich, wie Storch annimmt, eine Vielheit von Krankheiten hinter diesem einen Phänomen versteckte; muss doch für eine einzige Krankheitserscheinung, z. B. die der Entzündung, eine Reihe der verschiedensten Ursachen angenommen werden, die alle in der Hervorrufung desselben pathologischen Prozesses zusammentreffen.

Über die Ätiologie anderer Geschwustbildungen, z. B. des Carcinoms, sind die Stimmen in Anbetracht der Unmöglichkeit, etwas Sicheres auszusagen, im ganzen schon resignierter geworden, und man giebt sich ziemlich zufrieden mit der Annahme gewisser unbekannter Reize, die eine circumskripte Epithelialzellenwucherung veranlassen sollen, und mit der Konstatierung der jedesmaligen Thatsache. Dabei handelt es sich freilich um eine heteroplastische Zellwucherung in einem durchaus consolidierten Gewebe mit geregelter Stoffaufnahme und -abgabe, bei der das Nachbargewebe gesund ist und eine wesentlich passive Rolle spielt. Bei der vorliegenden Entartung der Chorionzotten aber handelt es sich um das schnell wachsende Ei, das trotz einer gewissen Selbständigkeit seinen Nährboden im mütterlichen Organismus findet und so bei seiner Zartheit von allen Ernährungsschwankungen desselben abhängig ist. Nimmt man dazu die grosse Menge von pathologischen Veränderungen, die sich im weiblichen Genitaltraktus abspielen können, so musste die Combinationsgabe der Beobachter geradezu herausgefordert werden, zwischen diesen und der Eidegeneration die Brücke zu finden. Es ist auffallend, dass darin die ältere Litteratur verhältnismässig wenig geleistet hat. (Die älteren Hypothesen finden sich in Blochs[9]) Blm.) Man gewinnt aus ihr überhaupt den Eindruck, als ob die Merkwürdigkeit der Bildung, das Absonderliche der histologischen Erscheinung die Aufmerksamkeit der Beobachter so in Anspruch genommen habe, dass man mehr die Sache als die Ursache, mehr die Neubildung selbst als ihren Zusammenhang mit dem mütterlichen Organismus im Auge behielt. Während man die anatomische Untersuchung des Eies selbst verhältnismässig früh und eifrig in Angriff nahm, gelangte man zur Aufstellung einer umfangreichen Anamnese, eines genaueren Status und eines exakten Sektionsbefundes der Mutter erst in neuerer Zeit. Und selbst jetzt ist im allgemeinen noch ein Mangel an gutem Material. Freilich ist die Neubildung selten von der Gefährlichkeit für das Leben und die Antiseptik in der

Geburtshilfe eine so wirksame, dass man oft Gelegenheit hätte, neben der anatomischen Untersuchung des Schwangerschaftsproduktes auch gleich die Sektion der Mutter ausführen zu können. Aber um so gründlicher müsste dann jeder vorkommende Fall der Art ausgenutzt werden. Ferner ist es bei dem Charakter der geburtshilflichen Thätigkeit des praktischen Arztes nicht immer möglich, sich ein vollständiges und klares Bild über die Anamnese und den Status der Betreffenden zu schaffen; selbst die anatomische Untersuchung eines jeden Aborteies, wenn nicht gerade schon der Augenschein ein auffälliges Bild giebt, ist nicht immer möglich. Darum liegt das Hauptgewicht für die Lösung unserer Frage auf den grossen Krankenhäusern, die über ein grösseres Untersuchungsmaterial und über längere Beobachtungszeit verfügen.

Früher hielt man die Erscheinung der blasigen Degeneration für eine ziemlich seltene; man achtete eben nur auf die Totalentartungen, wie sie die sog. Blasenmole darstellt. Mit der genaueren Beobachtung mehrte sich auch die Zahl der Einzelfälle gewaltig. Storch konnte bei seinem grossen Material sogar bei mehr als der Hälfte aller Aborte myxomatöse Degeneration nachweisen. Vielleicht sind da Verschiedenheiten des Klimas und der Bodenbeschaffenheit von Bedeutung; denn in Berlin z. B. sind die Beobachtungen immer noch recht spärliche. In vielen Fällen fand Storch die Entartung auf ein sehr geringes Mass beschränkt, dass sie oft nur mikroskopisch nachweisbar war.

In letzter Zeit ist von mehreren Seiten darauf aufmerksam gemacht worden, dass die vorliegende Erkrankung des Chorions bisher jedenfalls von einem zu engen Gesichtspunkt angesehen worden ist (cf. Hegar[10]). Bei der Betrachtung der Ätiologie hatte man fast ausnahmslos das Ei in seinem definitiven Ausbildungsbehälter, dem Uterus, im Auge. Dort sollten die Schädlichkeiten in Aktion treten und das Ei zur Entartung bringen, und das Heer der Autoren spaltete dementsprechend in zwei Teile, je nachdem sie im Ei die Primärerkrankung oder im Uterus den Degenerationsanlass zu finden glaubten. Die Fragestellung ist nach dem heutigen Standpunkt eine unrichtige; sie ist vielmehr so zu formulieren, ob Mutter oder Ei früher erkranke. Früher verlegte man bei fehlender Uteruserkrankung einfach die Degenerationsursache in den Embryo selbst. Die Kurzsichtigkeit einer solchen Annahme leuchtet sofort ein, wenn sich bei schleimiger Entartung des Chorions, ohne dass der Uterus irgendwie krankhaft verändert ist, eine Allgemeinerkrankung der Mutter vorfindet. Ebenso kurzsichtig wäre es, nur

von der Bedeutung der lokalen Uteruserkrankung zu sprechen, ohne die des übrigen Genitaltractus in Betracht zu ziehen.

Schon Hegar und sein Schüler Bloch betonten, dass man sich bei der Beurteilung der Erkrankungsmomente nicht auf den Uterus zu beschränken habe, sondern dass in Fällen, in denen die Frucht entweder nicht nachweisbar, ohne dass eine vorherige Ausstossung anzunehmen sei, oder ein formloses Klümpchen bilde oder eine Missbildung der ersten Anlage zeige, die schädlichen Ursachen in so früher Zeit eingewirkt haben müssen, dass der Gedanke nahe liege, das Ei sei schon mit der Tendenz zur Degeneration, als faux germe in den Uterus gekommen. Der Gedanke ist in der That so einfach und wahrscheinlich, dass er a priori wenigstens nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen ist. Danach handelte es sich um zweierlei. Entweder ist die Keimanlage im Ovarium von Haus aus eine fehlerhafte, oder die normal angelegten reifenden Eier unterliegen denselben pathologischen Irritationen, wie sie Virchow als Degeneration bedingend für das wachsende Ei im Uterus angenommen hat. Wir stehen hier jedoch auf dem Boden einer ziemlich vagen Spekulation, die wohl niemals etwas von einer nachweisbaren Gewissheit erlangen wird. Denn die pathologischen Veränderungen müssten, wenn das Ovulum nicht ganz deformiert werden und seinen Charakter verlieren sollte, so minime, molekulare oder chemische sein, dass man davon ebenso wenig etwas bemerken könnte, als wollte man irgend einem in irgend einem Ovarium gefundenen Ovulum ansehen, ob daraus späterhin sich ein normaler Mensch oder irgend eine Missbildung entwickeln würde. Wir kommen da auf das „Wie?“ der Entwicklung, und diese Frage wird wohl immer ungelöst bleiben. Im günstigsten Falle kommen wir so weit, eine gewisse Anzahl äusserlicher Signalements zu sammeln, die uns die einzelnen Etappen auf dem Wege der Entwicklung angeben und sich auf die Konstatierung möglichst genauer und charakteristischer mikroskopischer und makroskopischer Thatsachen gründen. Es bleibt dann immer ein bedeutender Rest für die Spekulation übrig, die dann aus der Coincidenz der Erscheinungen ihre mehr oder minder wahrscheinlichen Schlüsse macht.

Für die Annahme, dass dem Ei im Ovarium schon die Tendenz zur späteren Entartung gewissermassen inoculiert wird, sprechen in der That nur die Thatsachen, die Hegar auf seine Vermutung brachten, und der Schluss nach der Analogie, die wir vom Uterus hernehmen. Ist dieser brauchbar, so müssen Reizungen, wie sie durch Entzündungen und andere patho-

logische Prozesse in den Ovarien gesetzt werden, oder wie sie bei fernliegenden oder allgemeinen Erkrankungen durch das mütterliche Blut in die Eierstöcke geschwemmt werden, entschieden von Einfluss auf das reifende Ovulum sein. Und dieser Einfluss, besonders durch Irritamente im Blut, das doch das Ovulum zur Reifung und die Follikel zur schliesslichen Berstung bringt, muss bei der Kleinheit und Zartheit der Objekte mit Wahrscheinlichkeit grösser sein, als es im Uterus möglich ist, besonders vor Eintritt des Placentarkreislaufs, sodass schon die allergeringsten Einflüsse, wie sie vielleicht durch eine unzweckmässige Ernährung bedingt sind, ausschlaggebend sein können.

Ein Umstand dabei ist freilich nicht zu unterschätzen, dass das Ei vor seiner Ausstossung in einem gewissen Ruhezustand sich befindet und erst durch seine Verschmelzung mit dem Sperma den eigentlichen Entwicklungsanstoss erhält. Im ersten Fall würde es sich also, wenn überhaupt von einer so frühzeitigen Veranlassung zur späteren Degeneration die Rede sein kann, um eine Änderung in der Eizellkonstitution handeln, nach Eintritt der Befruchtung um eine Deviation vom normalen Entwicklungsgang.

Fälle von Ovarialerkrankungen finden sich in der Litteratur nur sehr wenige in Verbindung mit myxomatöser Degeneration der Chorionzotten angeführt. Damit ist freilich nicht bewiesen, dass sie nicht vorhanden gewesen sind, sondern es ist anzunehmen, dass Eierstockerkrankungen, da die Aufmerksamkeit auf die Möglichkeit eines Zusammenhanges mit der Eihautentartung noch nicht gelenkt war, gar nicht in den Kreis der Betrachtung gezogen oder als relativ unwesentlich übergangen wurden. Sie bilden daher nur zufällige Sektionsbefunde und es ist charakteristisch, dass auch hier nur die augenfälligsten Erscheinungen, nämlich die der cystischen Entartung angeführt werden.

Bloch erwähnt einen Fall von Kast, in dem in einem Ovarium eine Cyste sich fand. Hohl[11]) sah beide Ovarien cystisch degeneriert, ebenso Runge[12]) und Jarotzky-Waldeyer[13]). Ferner führt Barnes[14]) 2 Fälle an, in deren einem beide Ovarien, in dem andern das linke von Cysten durchsetzt war. Einen sichtbaren Zusammenhang zwischen einer sehr ausgeprägten cystischen Entartung beider Ovarien und Blasenmole will Stadtarzt Fritz in Haiterbach[15]) gefunden haben. Die 26 jährige III para erkrankte am 7. Tage nach Austreibung der Mole. Es zeigte sich Ödem der Labien und der Unterbauchgegend; es bestand ziemlich hohes Fieber, und der Harn war mit Eiweiss überladen. Die Frau starb am 19. Krankheitstage. Bei der Sektion zeigten

die Ovarien die Grösse von Nieren Erwachsener, in zahlreichen Cysten entartet. Diese liessen deutlich ihre Entstehung aus Graafschen Follikeln erkennen, die bis zu Nussgrösse ausgedehnt waren. Die linke Niere zeigte einen hohen Grad von Morbus Brightii.

Andere Fälle von Ovarialerkrankung bei Chorionzottendegeneration finde ich in der mir zugänglichen Litteratur nicht. Vor allem sind klinische Beobachtungen zu vermissen. Erst von einer weiteren umfangreicheren und genaueren Beobachtung lässt sich Aufschluss über den etwaigen ätiologischen Zusammenhang beider Erkrankungen erwarten. Die Möglichkeit liegt vor; allein bei so wenigen Fällen könnte das Zusammentreffen ein zufälliges sein. Auch brauchte die Chorionentartung nicht von der Ovarialerkrankung abhängen, sondern es könnte eine höher liegende Erkrankung des mütterlichen Leibes das degenerationsbedingende Moment für beide geliefert haben. Dafür ist in den Fällen von Barnes und Runge mit einiger Wahrscheinlichkeit die gleichzeitig bestehende Nephritis anzusehen, wie später ausgeführt werden soll, und auch bei dem Fritzschen Fall ist nicht mit Bestimmtheit ausgesprochen, ob die Nephritis nicht etwa schon während der Schwangerschaft sich gezeigt habe. Beweisend für die ätiologische Bedeutung einer Ovarialerkrankung wäre nur ein Fall, in dem anderweitige Erkrankungen der Mutter sicher ausgeschlossen oder mit Bestimmtheit als sekundär erkannt werden können. Das übersteigt aber unser Können; wissen wir doch gar nicht, ob alle die pathologischen Veränderungen, die die Chorionzotten zur schleimigen Entartung bringen können, unserer Diagnostik zugänglich sind! Wir sind also auf die Wahrscheinlichkeit, die uns eine möglichst grosse Zahl von Beobachtungen giebt, angewiesen, und diese soll uns erst noch werden. Fälle, in denen die myxomatöse Degeneration das Produkt eines Bildungsfehlers oder einer längst abgelaufenen, nicht mehr nachweisbaren Eierstockerkrankung sein könnte, werden uns immer ein diagnostisches Rätsel bleiben und gehören der Hypothese an. Und diese ist nur der Dietrich für ein Schloss, zu dem man keinen Schlüssel hat.

Am wenigsten hat man bei der Betrachtung der Ätiologie der schleimigen Entartung der Chorionzotten an den Vater gedacht. Nur Storch streift diesen Punkt einmal. Aber der Einfluss eines kranken Sperma, wie er für die hereditäre Syphilis mehr als wahrscheinlich ist, scheint mir auch in dieser Beziehung immerhin der Beachtung wert. Man sollte wenigstens in den Fällen, in denen sich keinerlei ätiologische Anhaltspunkte sonst auffinden lassen, auch eine möglichst eingehende Untersuchung

der väterlichen Generationsorgane nicht unterlassen. Freilich sind unsere Kenntnisse über die pathologischen Veränderungen des Sperma jetzt noch so minime und beschränken sich höchstens auf einige Abnormitäten seiner äusseren Erscheinung, sodass wir über seine Wirkung auf das zu befruchtende Ei total im Unklaren sind. Aber ist damit von vornherein verneint, dass wir jemals weiter kommen können?

Alle die vorher erwähnten Punkte sind von Interesse, weil sie für die, welche noch die Primärerkrankung der Frucht als Anlass für die Choriondegeneration vertreten, Schanzen bilden, die darum nicht einnehmbar sind, weil jetzt wenigstens die Verneinung dieser Punkte ebenso hypothetisch ist wie die Bejahung. Im übrigen sind die Verfechter der Primäraffektion des Eies an Zahl immer weniger geworden, besonders wo sich jetzt in der Fragestellung nicht Uterus und Ei, sondern Mutter und Ei gegenüberstehen. Ausserdem ergiebt sich sofort eine natürliche Gegenfrage: Wie sollte das Ei primär erkranken können ohne Erkrankung des mütterlichen Organismus, von dem es in seiner Bildung, Ernährung und Entwicklung vollkommen abhängig ist, während jede Veränderung im Mutterkörper, sei sie lokaler oder allgemeiner Natur, eine Rückwirkung auf das Ei ausüben muss? Es wäre das eine Vorstellung, als wenn irgend eine Noxe, irgend ein pathologisches Irritament in den mütterlichen Organismus eingeführt eine ganz spezifische Wirkung, vielleicht als auf den Locus minoris resistentiae, auf das Ei ausübe, ohne die mütterliche Konstitution irgend wie zu schädigen. Diese Anschauung, so leicht sie zu konstruieren ist, und so viel Autoren sich früher zu ihr bekannten, muss doch nur einen hypothetischen Wert haben, der in der Länge der Zeit keinen reellen gewinnen konnte, da die Zahl ihrer Anhänger immer geringer geworden ist. Selbst in Fällen, wie der von Hegar als charakteristisch für die Primärerkrankung der Frucht angeführte, in dem sich eine Abschnürung in der Mitte des Foetus und eine Verwachsung des Amnion mit dem Chorion fand, hat man sich daran gewöhnt, wenn eine direkte ätiologische Ableitung nicht möglich war, eher diese Unmöglichkeit zu konstatieren, als von dieser Thatsache aus zur gleichzeitig bestehenden Eihautentartung eine zweifelhafte ätiologische Brücke zu bauen. Storch hat in vielen Fällen myxomatöser Degeneration die verschiedenartigsten Veränderungen und Deformitäten des Foetus beobachtet, die er für entzündlicher Natur hält, ohne damit die Ätiologie sicher gestellt zu haben.

Es bleibt also für die Primärerkrankung des Eies eigentlich nur eine Möglichkeit übrig, und das ist die hypothetische Be-

einflussung desselben durch ein krankes Sperma. Fasst man den Begriff weiter und nennt auch solche Eierkrankungen primär, bei der man eine gleichzeitige anderweitige Erkrankung des mütterlichen Organismus mit Sicherheit ausschliessen oder als sekundäre erkennen könnte, so hätte man die Wahl zwischen der Annahme eines Bildungsfehlers des Ovulum oder einer Konstitutionsveränderung desselben durch eine voraufgegangene Ovarialerkrankung, die keinerlei zur Zeit noch nachweisbare Erscheinungen erkennen lässt. Da sässen wir also wieder in der Hypothese.

Es blieben mir nun noch die Punkte, die sonst für die Primärerkrankung der Frucht ins Treffen geführt werden, und ich halte mich hierin an die Sätze, wie sie Bloch anführt:

1. „Mangel bestimmten Nachweises früherer Allgemein- oder Lokalerkrankungen der Schwangeren". Der Satz wäre besser so zu formulieren: „Bestimmter Nachweis, dass frühere Erkrankungen gefehlt haben", und hinzuzufügen wäre der bestimmte Nachweis, dass auch gleichzeitig keinerlei Erkrankungen der Schwangeren bestehen. „Ein Mangel bestimmten Nachweises" beweist gar nichts, oder man müsste an die Beweiskräftigkeit der anamnestischen Angaben der Schwangeren glauben. Wie viele Krankheiten, besonders wenn sie anscheinend unbedeutend waren, werden von derselben nicht vergessen! Und wie viele Krankheiten kommen weder der Betreffenden selbst noch dem Arzt als solche zum Bewusstsein! Brauchen sie doch so und so viele Jahre nach ihrem Ablauf nicht einmal mehr für die anatomische Untersuchung erkennbar sein; wie viel weniger also für die klinische!

2. „Nachweis früherer normaler und rechtzeitig endender Schwangerschaften." Damit würde nur ein Faktum konstatiert sein, das umsomehr die Veranlassung giebt, nach interkurrenten oder bestehenden Erkrankungen zu forschen.

3. „Aussergewöhnlich häufiges Fehlen oder vollständige Atrophie der Frucht." Dass der Tod der Frucht die Veranlassung zur Degeneration abgeben sollte, wie man früher annahm, ist dadurch widerlegt, dass zahlreiche Fälle von ziemlich ausgebreiteter Molenbildung sich finden, bei denen die Frucht relativ wohl entwickelt, sogar ausgetragen war. Es ist daher anzunehmen, dass das Absterben der Frucht bedingt ist durch das allmähliche Versiegen des Nahrungszuflusses. Die relative Entwicklung des Fötus wäre also abhängig erstens von der Zeit des Eintritts der Entartung und dann davon, ob eine genügende Zahl von Cotyledonen frei von der Degeneration blieb, um die Frucht einigermassen zu ernähren. Dass die Frucht oft früher

ausgestossen wird als die Eihäute, dafür giebt es Beispiele in Menge, und es ist nur natürlich, dass die Entartung den Widerstand der Eihäute derartig herabsetzt, dass zu der Zeit, wo die sich anhäufenden Blasen als Fremdkörper im Uterus zu wirken anfangen, mässige Kontraktionen ausreichen, um die in ihrer Ernährung gestörte oder ganz atrophische Frucht auszustossen. Die Entartungsprodukte können unter Umständen weit über die normale Schwangerschaftsdauer hinaus zurückgehalten werden, ehe sie von selbst ausgestossen oder entfernt werden. Virchow führt einen Fall an, in dem die Blasenmole sogar 25 Jahre im Uterus verblieb. Ganz kleine Früchte scheinen resorbiert zu werden. Über das Vorkommen von Missbildungen der Frucht und den Wert, den Hegar auf sie legte als beweisend für die Primäraffektion der Frucht, habe ich schon gesprochen. Ich führe hier Storch selbst an: „Sehr häufig ist der Embryo Sitz von mehr oder weniger eingreifenden Krankheitsprozessen gewesen, die in demselben verschiedene Missbildungen hervorgerufen und ihn in der Entwicklung gehemmt haben. Es sind diese Krankheitsprozesse wahrscheinlich immer sehr früh im Ei entstanden und müssen mit Panum (Nordisk. med. Arkiv Bd. 1. S. 1, 1869) zunächst als entzündliche Vorgänge aufgefasst werden, welche nach ihrer Intensität und vielleicht nach dem Zeitpunkt, zu welchem sie im Keime auftraten, bald eine Verödung der Keimanlagen der meisten wichtigen Organe mit Verkrüppelung des ganzen Körpers, bald mehr lokale Missbildungen einzelner Körperteile hervorrufen können. War das Ei ganz leer, so rührt das gewiss am häufigsten daher, dass der Primitivstreifen s. Z. völlig destruiert wurde und somit gar kein Embryo zur Entwicklung gekommen ist.“

4. „Das Vorkommen ähnlicher Anschwellungen in der Nabelschnur bei gleichzeitig bestehender oder auch ohne gleichzeitige Anwesenheit von Molenschwangerschaft. Im ersteren Falle freilich könnte ein Fortschreiten des Prozesses von den mit einer erkrankten Uterusschleimhaut in Verbindung stehenden Zotten angenommen werden, in letzterem Falle ist dies natürlich unmöglich.“ Es werden hier nur „ähnliche“ Gebilde angenommen. Ist es aber bei denselben Erscheinungen am Chorion selbst noch nicht ausgemacht, dass dieselben identisch sind, so müsste man von den Anschwellungen im Nabelstrang noch viel mehr den Identitätsbeweis verlangen. Und selbst damit wäre für eine Primärerkrankung des Eies nichts bewiesen.

5. „Erkranken eines Zwillingseies bei Gesundbleiben des andern. Dieser Grund ist sicher mit Recht von Martin[16]) gegen

die Virchowsche Theorie (s. unten) vorgebracht worden. Nur eine partielle Erkrankung gerade der dem Zwillingsei zukommenden Uterusmucosa lässt hier eine Deutung zu!“ Also eine Erklärung wäre da, und sie teilt mit der Annahme einer Primärerkrankung des einen Eies mindestens dieselbe Wahrscheinlichkeit. Diese Wahrscheinlichkeit wächst sogar bedeutend, wenn, wie in der Beobachtung von Depaul, 3 mal, oder in der von Mayer, 11 mal hinter einander das Faktum eintritt, dass eine Frau neben einer ausgebildeten Blasenmole jedesmal ein normales, vollkommen ausgetragenes Kind gebiert. Für die Vorstellung ist es zweifelsohne nicht besser, wenn man in solchen Fällen von einer gewissen, unaufgeklärten Disposition der Frau redet.

6. „Auffinden einer nicht verdickten, anscheinend normalen Deciduahülle oder einzelner Schleimhautlappen.“ Selbst der sichere Nachweis einer ganz normalen Decidua würde nicht massgebend sein, da es sich gezeigt hat, dass Erkrankungen der Decidua nicht allein den Mutterboden für die Entartung abgeben, dass dieselbe vielmehr oft nur eine Sekundärerscheinung der Chorionentartung bilden kann.

Alle diese Punkte bieten, wenn man nicht auf die vorher angeführten Hypothesen rekurrieren will, nichts Wesentliches, und sind im allgemeinen nur der Ausdruck der Schwierigkeiten, auf die man beim Suchen nach der Ätiologie stossen kann. Und wenn diese Schwierigkeiten zum grossen Teil noch unüberwunden sind, wenn für den jetzigen Stand der Sache in vielen Fällen der Nachweis ätiologischer Momente als unmöglich angesehen werden muss, so ist man jetzt weniger als je geneigt, Hypothesen, die einer festen Grundlage ganz entbehren, für mehr als eine Krücke, auf die unsere Vorstellung sich stützen kann, anzusehen.

Deshalb ist es nicht zu verwundern, dass jetzt die allergrösste Mehrzahl der Forscher der Ansicht huldigt, die Ursachen für die schleimige Entartung der Chorionzotten seien überhaupt nur in Veränderungen des mütterlichen Organismus, seien sie pathologischer Natur oder mögen sie noch innerhalb der physiologischen Breitengrade liegen, zu suchen.

Der Hauptvertreter dieser Ansicht ist Virchow[17]). Er bezeichnet den Prozess allgemein als einen irritativen und findet den Grund in einem von der Uterusfläche oder vom mütterlichen Blute direkt übertragenen Reiz. Da die Möglichkeit einer Erkrankung des Eies mit der Tendenz der späteren Entartung, bevor es das Ovarium verlässt, wenn auch nicht bewiesen, doch aus verschiedenen Gründen nicht ohne weiteres von der Hand

zu weisen ist, möchte ich den Virchowschen Satz mutatis mutandis auch auf die Eierstöcke übertragen wissen, ebenso die später zu erörternden ätiologischen Momente. Dasselbe gilt unter bestimmten Verhältnissen auch für die Tuben.

Wie ein Degeneration bedingender Einfluss auf das nicht fixierte, durch die Flimmerbewegung in den Tuben fortbewegte Ei wirken sollte, dafür ist nur die Möglichkeit der Befruchtung durch ein pathologisch verändertes Sperma vorhanden. Das ist jedoch bisher unnachweisbar gewesen. Anders liegen die Verhältnisse, wenn das Ei auf irgend eine Weise, sei es durch Abknickung oder durch Verengerung derselben, in der Tube fixiert wird. Dann kann entweder eine, auf vorher angeführten Wegen erworbene Disposition des Eies zur Ausbildung kommen oder das Ei unterliegt denselben Einwirkungen, die es im Uterus erfahren könnte. Es liegen in der That Beobachtungen von Blasenmolenschwangerschaft in der Tube vor; eine führt Otto an (Otto: Über Tubarschwangerschaft etc. Inaug.-Diss. Greifswald 1871), zwei weitere Hennig (d. Krankheiten der Eileiter und die Tubarschwangerschaft. 1876).

Welcher Art sind nun diese Reize, die eine Chorionzottenentartung bedingen? Es sind nach Virchow entweder lokale, d. h. von der Uterus- (resp. Tubenwand oder vom Ovarialnachbargewebe) ausgehende oder durch das mütterliche Blut aus ferner gelegenen Krankheitsquellen oder von Allgemeinleiden übertragene. Das Wesen dieser Reize und das eigentliche Wie? ihrer Wirkungsweise kennen wir nicht. Es bleibt uns also nur übrig, diejenigen Krankheiten zu finden, zu denen die schleimige Entartung der Chorionzotten in einem gewissen Abhängigkeitsverhältnis zu stehen scheint, die uns also die Annahme solcher Reizungen notwendig machen.

Betrachten wir zunächst die in Frage kommenden Lokalerkrankungen. Sie gehören fast durchweg in die Kategorie der Entzündung, also Endometritiden (Salpingitis? Oophoritis?), deren wir ja verschiedene Arten annehmen müssen. Die Art und Weise der Einwirkung ist nach Virchow die: „Die vorhandene Endometritis und die dadurch bedingte ungewöhnliche Entwicklung der Gefässe geben der ganzen Oberfläche des Eies einen stärkeren Reiz zum Wachstum. Die entarteten wuchernden Zotten werden zu einer wirklichen Geschwulst mit selbständigem parasitären Charakter, welche dem Embryo das Ernährungsmaterial vorenthält und für sich verwendet. Der Embryo stirbt ab, während jene als lebende Teile fortbestehen und fortwuchern.“ Für gewöhnlich nimmt man an, dass nach Bildung des Allantois-

kreislaufs die Zotten von den kindlichen Gefässen ernährt werden; unter anomalen Verhältnissen muss jedoch eine Ernährung allein durch die Uterusschleimhaut stattfinden, da selbst eine monatelang zurückgehaltene Placenta in fast frischem Zustande (Hegar) ausgestossen werden kann. Bei unserer Anomalie ist der parasitäre Charakter ein so ausgeprägter, dass nach Absterben und Ausstossung der Frucht die blasigen Massen sehr lange Zeit, in einem von Virchow angeführten Fall 25 Jahre, zurückgehalten werden können. Fälle, in denen die Masse der entarteten Zotten in das Uterusparenchym eindrangen und dasselbe fast bis an den peritonealen Überzug zum Schwund brachten, die man deshalb destruierende Blasenmolen genannt hat, sind beobachtet von Lossius[18]), Giffard[19]), Krieger[20]), Jarotzky-Waldeyer[21]), R. Volkmann[22]) etc.

Der Prozess würde nach Virchows Auffassung also hauptsächlich auf einer Überernährung der Zotten beruhen. Dem würden die Fälle entgegenstehen, bei denen eine auffallend geringe Vascularisation der Zotten sich vorfand, wenn es sich wirklich um dieselbe Erkrankung handelte. Auch will die Lösung der Frage durch Überernährung mit einigen später zu erörternden Erscheinungen, in denen es sich geradezu um Ernährungsmangel handelt, nicht ganz stimmen. Andrerseits aber liegt es nahe, dass dieselben Ursachen, die die Entzündung der Mucosa bedingen, zugleich auch den Degenerationsanlass abgeben können, zumal im Embryo selbst nach Storch Entzündungsvorgänge verschiedener Art sich abspielen und Missbildungen desselben hervorrufen können. Das wäre also der Weg der Übertragung von Entzündungsprodukten oder -erregern per contiguitatem, oder eine Einschwemmung derselben durch das Blut aus der entzündeten Decidua, wie sie wahrscheinlich auch aus abgelegenen Entzündungsherden vor sich gehen kann.

Fälle von Erkrankung der Uterusschleimhaut sind mehrfach beobachtet.

Virchow selbst fand öfter entzündliche Verdickung der Uterusschleimhaut, zuweilen sogar dieselbe mit kleinen polypösen Auswüchsen bedeckt. In einer Beobachtung von Hegar[23]) fand sich ein 5 cm langes Ei, welches in eine vollständig fettig entartete Reflexa gehüllt war; die im allgemeinen spärlich entwickelten Zotten zeigten kolbige Anschwellungen. Das Ei stammte aus der 6. Woche von einer jungen Frau, welche an Anteversio, unregelmässigen profusen Menstruationen litt und schon einmal eine Frühgeburt durchgemacht hatte. Eine zweite

Beobachtung von Hegar betraf eine Multipara, die vor $1^1/_2$ Jahren einen Abort mit Drillingen im V. Monat gehabt hatte. Die Placenta hatte am nächsten Tage stückweise entfernt werden müssen. Seitdem Dysmenorrhoe, häufig und unregelmässig wiederkehrende Menses und Leibschmerzen. Im hintern Scheidengewölbe eine feste, harte Anschwellung, wahrscheinlich das Produkt einer circumskripten Peritonitis, durchzufühlen. — Ähnlich klingen die Berichte, die Mad. Boivin[24]) macht. In dem einen wurde eine Frau, die als Mädchen schon sehr copiös und schmerzhaft menstruiert war, an Konstipation und Fluor albus litt, in 4 Jahren 6 mal schwanger. Darunter waren nur 2 rechtzeitige Niederkünfte, dann lauter Aborte im 2., 3., 4.—5. Mon. und endlich Blasenmole. — Eine zweite besass eine Anteversio uteri, klagte seit ihrer Verheiratung über schweren Druck in der Perinealgegend. Bei der ersten Geburt, die 8 Tage dauerte, trat heftige Hämorrhagie ein infolge eines Bildungsfehlers der Placenta. Ausserdem bei der 2. und 3. Niederkunft Wochenbetterkrankungen. — Interessant ist ein Fall von gleichzeitiger Extrauterin- und Molenschwangerschaft, wie ihn Bernutz und Goupil[25]) beobachtet haben. Hier ist es klar, dass die Degeneration nur von einer Erkrankung des Uterus abhängen konnte. Interesse hat ferner der Fall von Schröder[26]), in dem sich bei Molenschwangerschaft ein grosses interstitielles Myom fand. In dem vorher schon angeführten Fall von Barnes fand sich neben dem cystisch degenerierten Ovarium noch ein Fibroid des Uterus. In einem Fall von Mayer[27]) fand sich ein Cancroid der Portio; hier kommt freilich das Alter, 49 Jahr, und die Schwächung des ganzen Körpers noch besonders zur Beachtung. Sonst aber ist bei Uterustumoren eine Endometritis keine Seltenheit und diese eben ist wohl als Degenerationsursache anzusehen. Ein ähnlicher Zusammenhang besteht vielleicht zwischen vorliegender Anomalie und Ovarialerkrankungen. Abgesehen davon, dass diese möglicherweise direkte Veranlasser der Entartung sind, ist von verschiedener Seite darauf hingewiesen worden, dass sich bei bestehender Erkrankung der Eierstöcke Endometritis zeigt. Mit Sicherheit nachgewiesen ist der Zusammenhang noch nicht; umso weniger ist also bekannt, ob letztere eine Sekundärerscheinung der ersteren darstellt, oder ob beide von einer gemeinsamen Ursache hergeleitet werden könnten. Jedenfalls aber müsste auch diese Endometritis, wenn sich der Zusammenhang herausstellen sollte, für die myxomatöse Entartung als ätiologisch wichtig angesehen werden.

In dem Fall von Tubarmole ist die Ätiologie kaum anders-

woher, als aus lokalen Entzündungsprozessen abzuleiten. Doch finde ich darüber weder bei Otto[28]) noch bei Hennig[29]) etwas Genaueres angegeben.

Über den Einfluss spezifisch gonorrhoischer Endometritiden liegen keine Beobachtungen vor.

So einfach sich die Endometritis für die Vorstellung vom ätiologischen Gesichtspunkte aus darstellt, so wenig häufig scheint sie in Wirklichkeit zu sein. Autoren wie Martin[30]), Storch[31]), Hecker[32]) u. a. wollen sie sogar nie gefunden haben. Wieder andere erklären die vorhandenen Verdickungen der Decidua für sekundär, durch den Reiz der wuchernden Chorionzotten hervorgerufen. Es ist auch bei der innigen Verbindung beider Teile und der dadurch bedingten Wechselwirkung schwer im gegebenen Falle zu unterscheiden, welche von beiden Erkrankungen eher da war. Denn erkranken die Zotten, so verändert sich auch die Uterusschleimhaut, in welche sie einwuchern ebenso gut, wie eine erkrankte Decidua eine Veränderung der in ihr wurzelnden Zotten hervorbringt. Finden wir selbst eine hypertrophische Decidua, so dürfen wir deswegen allein nicht jene für die primäre Ursache halten, es kann auch umgekehrt sein (Hegar). Die Frage lässt sich kaum anders entscheiden, als wenn vor Eintritt der Schwangerschaft Erkrankungen der Sexualorgane mit den Zeichen von Menstruationsanomalien, Fluor albus, früheren Aborten etc. nachgewiesen sind. Es können aber auch mit der Schwangerschaft synchrone Genitalerkrankungen eintreten, von denen wir vielleicht einen Theil nachweisen könnten. Ein guter Rest aber wird unserer Diagnose entgehen, wenn nicht andere ätiologische Momente ausfindig gemacht werden. Können wir doch nicht einmal den Eintritt der Gravidität mit Genauigkeit bestimmen. Genitalerkrankungen lassen sich zuweilen annehmen, ohne dass die oben erwähnten Zeichen vorhanden sind. Stricker[33]) erwähnt einen Fall, in dem ein 9jähriges Mädchen gewaltsamerweise angeblich 30 mal stupriert wurde und eine Blasenmole produzierte. Es mag sein, dass dieser excessive Missbrauch des Kindes eine starke Entzündung der Vagina, vielleicht auch der Uterusschleimhaut zur Folge gehabt hat; es liegt aber auch die Möglichkeit vor, dass der zarte Körper des 9jährigen Mädchens mit seinen relativ wenig ausgebildeten Genitalorganen nicht imstande gewesen wäre, eine normale Schwangerschaft mit normalem Ende zu unterhalten.

Zu jugendliches Alter ist auch sonst schon für die Ätiologie der schleimigen Chorionentartung herangezogen worden. Hislop[34]) führt einen Fall an, in dem ein 17jähriges Mädchen im VI. Mon.

der Gravidität eine Blasenmole ausstiess, während sie später, stärker geworden, 2 gesunde Kinder gebar.

Einen gleichen erfahre ich von Dr. A. Duehrssen. Ein 17jähriges Mädchen gebar eine Blasenmole, ohne dass ausser einer gewissen Schwächlichkeit und relativer Unentwickeltheit irgendwelche Erkrankungen bei ihm nachweisbar waren. Im nächsten Jahre folgte die Geburt eines gesunden, ausgetragenen Kindes.

Übermässiger Geschlechtsgenuss soll nach Steinberger[35]) zur Bildung von Blasenmolen disponieren. Nach seiner Beobachtung kam eine Frau, die schon ein gesundes Kind geboren, 3 mal hintereinander in der 15.—16. Woche mit ausgebildeter Blasenmole nieder; sie wurde durch die jedesmalige Blutung stark geschwächt. Besondere Krankheitserscheinungen hatten sich nicht gezeigt. Auffallend war, dass auf Verbot des excessiven Geschlechtsgenusses eine reguläre Schwangerschaft eintrat und nach 10 Monaten gesunde Zwillinge zur Welt kamen.

Ferner wird angeführt, dass neue Schwängerung kurz nach überstandener Geburt, also bei noch nicht rückgebildetem Uterus, zur Bildung myxomatöser Degeneration disponiere. Ancelet[36]) beobachtete eine 38jährige Frau, welche 14 Tage nach der Geburt des dritten Kindes wieder schwanger wurde und mit der 6. Woche abortierte. Dabei soll ein hühnereigrosser Eisack mit etwa 1″ langem Embryo abgegangen sein. Die Periode trat hierauf regelmässig profus und länger dauernd ein, sistierte aber einmal circa 7 Mon. nach Eintritt der Schwangerschaft. Am Ende derselben ging eine Mole ab. Hier ist jedoch der Zweifel gerechtfertigt, ob nicht vorher vollständiger Abort und nachher frische Molenschwangerschaft eingetreten ist. Viele und bald aufeinander folgende Schwangerschaften sollen wie Uterinerkrankungen so auch die Bildung von Blasenmolen begünstigen (Puech). Puech[37]) nimmt dafür einen Fall in Anspruch, in dem eine Frau zweimal hintereinander eine Blasenmole bekam. Derartige Fälle finden sich nicht selten, aber es fehlt bei ihnen immer der Nachweis, ob vor Anfang oder nach Beendigung der Schwangerschaft Zeichen eines Uterinleidens bemerkbar waren. Liesse sich ein solches, überhaupt ein Genitalleiden ausschliessen, so müsste man andere Quellen für die Entartung nachweisen, eventuell ob die Frau durch die vielen Geburten etwa körperlich sehr heruntergekommen sei.

Hier kommen wir jedoch auf ein Gebiet, das den Einfluss etwaiger Allgemeinleiden auf die Entwicklung der myxomatösen Chorionentartung betrifft. Den Übergang von den lokalen zu

den allgemeinen Erscheinungen, ich kann nicht sagen Krankheiten, denn es handelt sich um einen physiologischen Zustand, bildet das Stadium der Involution beim Weibe. Bloch hat in seiner freilich kleinen Zusammenstellung von Fällen nachgewiesen, dass die myxomatöse Degeneration der Chorionzotten im Verhältnis zu der in diesem Alter ziemlich niedrigen Zahl von Geburten auffallend häufig vorkommt. Andere haben dem widersprochen. Aber es fehlt eben noch an einer umfangreichen Statistik, bei der eine Vergleichung der Proportionalität der Fälle von schleimiger Entartung mit der Durchschnittsziffer der Schwangerschaften, die in die einzelnen Altersklassen fallen, notwendig sein wird. Der Vorgang in diesen Fällen wäre nicht schwer begreiflich, es läge aber das Gegenteil der von Virchow für die lokalen Prozesse betonten Übernährung vor, dass nämlich der durch die Tendenz zur Involution in seiner Ernährung selbst herabgesetzte Uterus dem befruchteten Ei das zu seiner normalen Entwicklung notwendige Material nicht liefern kann. Es reicht dann das zugeführte Nährmaterial für die Bildung der höher organisierten, differenten Körpergewebe des Embryo nicht aus und findet einen desto dankbareren Wirkungskreis in dem einfachen, indifferenten Schleim- resp. Bindegewebe. Dies dem sich involvierenden Uterus allein zuschreiben zu wollen, wäre zu nahe gegriffen; die Ursache liegt wohl in der mit dem Aufhören des Geschlechtslebens verbundenen senilen Atrophie des ganzen Körpers. Scheinen doch Schwächezustände allein schon zur Chorionentartung zu disponieren. Fälle von Blasenmole bei Frauen zwischen dem 40. und 56. Jahr finden sich bei Bloch[38]), Fricker[39]) eine Reihe; ferner bei C. F. Moore[40]), Th. M. Madden[41]), R. Volkmann[42]) u. a.

Der Umstand, dass Storch in mehr als der Hälfte aller von ihm beobachteten Aborte die schleimige Entartung gefunden hat, legt den Gedanken nahe, dass dabei vielleicht Einflüsse des Klimas und der Bodenbeschaffenheit eine Rolle spielen, wenn sie möglicherweise auch nur in der Innehaltung einer bestimmten Lebens- und Ernährungsweise bestehen. Vielleicht wäre auch die Häufigkeit gewisser Krankheiten von Bedeutung. Indessen ist dieser Gesichtspunkt noch gar nicht in Betracht gezogen worden, und die Auffälligkeit, dass vorliegende Anomalie bei uns relativ selten ist, findet vielleicht darin ihre Erklärung, dass die meisten Fälle ganz geringer, wie Storch sie fand, selbst mikroskopisch kleiner Entartungserscheinungen der Beobachtung entgehen.

Die Reihe der ätiologischen Momente, die man aus ferner

liegenden Krankheitsquellen oder aus Allgemeinerkrankungen ableiten kann, scheint eine bedeutend grössere und mannigfaltigere zu sein, als sie aus den Lokalkrankheiten resultieren. Jedoch ist die Frage, wie eigentlich die Degeneration mit diesen Krankheiten zusammenhängt, eine so neue und wegen der Schwierigkeit bisher mit so wenig Erfolg studierte, dass vorläufig kaum mehr als eine Zahl von Vermutungen vorliegt, die sich hauptsächlich auf die beobachtete Coincidenz derselben mit der Entartung stützen und uns daher ausser der ev. Wahrscheinlichkeit des Zusammenhanges über das Wie desselben so gut wie nichts aussagen können. Im grossen und ganzen laufen die Beobachtungen auf eine Konstatierung der durch die betreffenden Krankheiten bedingten Cirkulations- und Ernährungsstörungen hinaus, die dem mütterlichen Organismus schon schädlich, das zarte Fötalgebilde um so mehr benachteiligen müssen. Es könnten demnach alle Krankheiten, die den mütterlichen Organismus schwächen, zur Bildung der myx. Degeneration Veranlassung geben; und man nimmt das auch an für Erkrankungen der Lungen, des Herzens, der Nieren, die schwere Cirkulationsstörungen im Gefolge haben, für Anämie, Hydrämie, Schwächezustände aller Art, Rekonvalescenz nach schweren Krankheiten etc. Hierher gehört jedenfalls das Vorkommen der Degeneration bei allzu jugendlichen Müttern, welche die Stürme der Geschlechtsreife kaum überstanden haben und bei denen Anämie und Chlorose sich am häufigsten finden. Neben dem vorher erwähnten Fall von Hislop liegt eine Beobachtung von G. Osborn Ashby[43]) vor, in dem ein schwächliches, 17jähriges Mädchen, das viel an Übelkeit und Aufstossen zu leiden hatte, in 3 aufeinanderfolgenden Jahren zweimal von demselben, das dritte Mal von einem andern Mann schwanger wurde und jedesmal eine Hydatidenmole zur Welt brachte. — Hegar[44]) berichtet von einer Frau, die schon als Mädchen an profusen Menstruationen litt, die zum ersten Mal im 21. Jahr eintrat, chlorotisch war und bei der ersten Niederkunft mit Gesichtslage durch die Zange entbunden wurde. Sie litt seitdem an profusen, alle 14—21 Tage eintretenden Menses und wurde 2 Monat nach der ersten Geburt wieder schwanger. — Eine Zweite stillte ihr erstes Kind 10 Monate. Die Periode trat während dieser Zeit nicht ein; profuser weisser Fluss. Die Frau magerte sehr ab und concipierte während der Lactation. — Dr. Neumann[45]) in Stockau beobachtete Traubenmole bei einer hysterischen Person. — Hislop[46]) eine sehr schwächliche Dame, die mehrere Kinder geboren hatte, und seit Monaten an Leukorrhoe litt. — Dr. Haase[47]) eine 26jährige

Multipara, die früher kräftig war, jetzt aber geschwächt, 4 Mal geboren hatte, darunter 2 Mal eine Blasenmole. — Kast[48]) fand eine Traubenmole bei einer 40jährigen Multipara, die durch viele Geburten, häusliches Elend, langes Stillen ihrer zahlreichen Kinder körperlich ganz herabgekommen war. Die letzte Geburt hatte 3 Jahre vorher stattgefunden. Im rechten Ovarium fand sich eine Cyste. — Sedetsch[49]) fand myx. Degeneration bei einer Frau, die $^1/_4$ Jahr vorher Typhus überstanden hatte.

Krieger[50]) beobachtete 3 Mal hintereinander blasige Auftreibungen der Chorionzotten und Ödem der Placenta bei einer hydrämischen Person, die erst mit 20 Jahren unregelmässig und schmerzhaft menstruiert wurde, an Cardialgie und Intermittens litt. Sie hatte zwei Frühgeburten im 7. Mon. vorher durchgemacht. Während der Schwangerschaften zeigte sich Anasarka der Extremitäten und Bauchdecken; Albumen fand sich im Harn nie. Eine myxomatöse Degeneration lag in diesem Falle jedoch nicht vor, denn die kolbigen Auftreibungen waren nach 24 Stunden verschwunden, was bei schleimigem Inhalt derselben nicht möglich gewesen wäre. Es war also nur ein Ödem der Chorionzotten. Ähnlich sind die Fälle von Gierse[51]) und Meissner[52]). Diese müssen natürlich von der Betrachtung ausgeschlossen werden.

Die Idee, Kreislaufstörungen für die Veranlassung der Degeneration verantwortlich zu machen, ist keine neue. Meckel-Gierse[53]) hielten die ganze Bildung für eine Hypertrophie der Chorionzotten mit Ödem. Der oben erwähnte Fall muss ja auch als Ödem derselben angesehen werden. Dazu kommt noch das glasige Aussehen der Entartung und der Befund, dass man die aufgetriebenen Zotten oft so gering vascularisiert fand, dass der Gedanke an eine ödematöse Transsudation, die in höheren Graden der Ausbildung die Gefässe comprimierte und zum Verschwinden brachte, durchaus nicht fern lag. Indessen widerlegt die Mucinreaktion, die für unsere Anomalie als charakteristisch gilt, die einfach mechanische Auffassung einer Transsudation. Aber ein gewisser Zusammenhang zwischen Ödem und myxomatöser Entartung scheint doch nicht ausgeschlossen, wie Runge[54]) neuerdings wieder betonte.

Dass Ödem einen Anlass zu erhöhter Zellthätigkeit geben kann, sehen wir an der Proliferation des Bindegewebes, die sich unter der Einwirkung länger bestehender Stauungen einstellt. Wie viel mehr wahrscheinlich ist da nicht diese irritierende Wirkung bei dem auf noch niedrigerer Stufe stehenden embryonalen Schleim- und Bindegewebe, das an und für sich schon

eine Tendenz zur lebhaften Entwicklung zeigt! Den Embryo selbst findet man in höheren Graden seiner Entwicklung öfter ödematös gequollen. Dass bei ihm keine abnormen Wucherungsvorgänge sich einstellen, das liegt an seinen höher organisierten Körpergeweben, die auf die irritierende Wirkung des Ödems nicht reagieren, sich vielmehr im Zustande mangelhafter Ernährung befinden. Dass der Embryo selbst nicht die Veranlassung zum Ödem der Zotten abgiebt, wie von einigen Seiten früher angenommen wurde, sondern von der Mutter ausgeht, zeigt die anatomische Untersuchung, die keine derartigen Veränderungen der embryonalen Organe nachweist, die ein so umfangreiches Ödem veranlassen könnten.

Interessant ist die Beobachtung Maslowskys[55]), der eine atheromatöse Entartung der Nabelvene des Embryo als Ursache der Chorionentartung fand und diesen Befund als Beweis für die Primärerkrankung der Frucht ansah. Er konstruierte aus der Verengerung des Lumens Kreislaufstörungen, Stauung in den Zottengefässen, Transsudat in der Zottenstroma, Umwandlung des Transsudates in Schleim, teilweise Verödung der Kapillaren, regressive Veränderung der Zellen des Zottengewebes etc. Die chronische Entzündung der Decidua sei als Sekundärerscheinung der Mole aufzufassen. Diese Verdickungen der Intima der Nabelvene, die atheromatöse Entartung ist wohl ohne Zweifel nicht dem Embryo anzurechnen, sondern aus Veränderungen im Mutterkörper herzuleiten. Interessant wäre es in diesem Falle gewesen, wenn ähnliche Veränderungen in den mütterlichen Blutgefässen nachgewiesen wären.

Ist der Rekonvalescenz nach schweren Krankheiten eine gewisse ätiologische Wichtigkeit beizumessen, so liegt der Gedanke sehr nahe, ob nicht neben dem Einfluss der Schwächung des ganzen Organismus und der Herabsetzung der Herzkraft nicht auch die Krankheit selbst eine in dieser Hinsicht pathogene Wirkung ausüben könne? Schwere Krankheiten, besonders die, welche mit hohem Fieber einhergehen, bringen die Frucht meist zum Absterben und veranlassen Abort. Aber wie steht es mit weniger schweren Erkrankungen? Bei der Endometritis kamen neben der Virchowschen Überernährungstheorie noch in Frage, ob nicht durch Übertragung von Entzündungsprodukten oder -erregern in contiguitatem oder durch Einschwemmung derselben durch den Blutstrom der Degenerationsreiz in die Zotten gebracht würde; Storch, der eine grosse Zahl von Missbildungen im Embryo selbst neben der Chorionentartung gesehen hat und dieselbe für entzündlicher Natur hält, leugnet den Einfluss einer

Endometritis und will eine solche nicht gesehen haben. Da liegt es sehr nahe, dass die Veranlassung zu diesen entzündlichen Missbildungen und zugleich die zur Degeneration aus Entzündungen entfernter Organe z. B. der Nieren eingeschwemmt wird, oder dass dieselben Krankheitserreger, die zu Allgemeinerkrankungen führen, auch Embryo und Chorion in Mitleidenschaft ziehen. Beobachtungen, die in dieser Hinsicht zu verwerten wären, liegen meines Wissens nicht vor. Ob diese Vermutung irgend wie gerechtfertigt ist, das lässt sich nur durch einschlagende Fälle entscheiden, und diese werden nicht ausbleiben, wenn sich die allgemeine Aufmerksamkeit auf diese Punkte lenken liesse. Die Syphilis scheint mit der Degeneration gar nichts zu thun zu haben.

Was mich zu dieser Arbeit veranlasste, das waren die etwaigen ätiologischen Beziehungen von Albuminurie zur Bildung der myxomatösen Degeneration.

Vor allem möchte ich an dieser Stelle Herrn Geheimen Medizinalrat Prof. Dr. Gusserow meinen herzlichsten Dank für die freundliche Anregung und die liebenswürdige Überlassung des Stoffes aussprechen.

Auf der Naturforscherversammlung zu Wiesbaden 1887 wies Herr Prof. Kaltenbach, nachdem Herr Dr. Wiedow für den Zusammenhang zwischen Albuminurie und Placentarerkrankung 5 Fälle und Herr Dr. Fehling 12 Fälle aufgeführt, auf das Zusammentreffen von Albuminurie und Erkrankungen des Eies hin. Er fand dabei myx. Degeneration der Zotten einmal bei Zwillingsschwangerschaft, wo das eine Ei gesund blieb.

Von einem Fall von Nephritis, der anfangs 89 in der Gusserow'schen Klinik vorkam, ausgehend, habe ich noch einige Fälle aus den Charité-Annalen und der mir zugänglichen Litteratur zusammengestellt.

Marie Wiese, Näherin, 31 Jahre alt, wurde am 14. 12. 88. in die Leydensche Abteilung der Charité aufgenommen und am 1. Jan. 89 mit der Diagnose Vitium cordis, Nephritis gravidarum, Oedema (keine Eclampsie) nach der geburtshülflichen Abteilung verlegt. Sie ist eine äusserst blasse anämische Person, III para. Das erste Kind lebt. Sie will im Jahre 1884 im V. Mon. ebenfalls eine Traubenmole geboren haben. Ob Schwängerer bei beiden Molenschwangerschaften derselbe gewesen ist, weiss Patientin nicht anzugeben. Daher ist anzunehmen, dass es nicht derselbe ge-

wesen ist. Seit 3 Jahren soll bei körperlichen Anstrengungen (Treppensteigen, Laufen etc.) Herzklopfen eingetreten sein. Im übrigen will Patientin gesund gewesen sein. Die Regel war Anfang August 88 zum letzten Male normal; anfangs September kam sie wieder, aber nur sehr wenig. Seit Ende Oktober begann Patientin zu bluten; und diese Blutungen dauerten bis zur Geburt. Das Ödem trat mit Anfang Dezember 88 auf. Am 1. Jan. 89 waren die unteren Extremitäten beiderseits stark ödematös geschwollen, doch liess sich beiderseits die Haut leicht eindrücken. Das Gesicht war nur in geringem Grade geschwollen, die Arme gar nicht, ebenso wenig die Bauchdecken ausser den abhängigen Partieen. Der Puls hart, Radialis eng. Gegen Mittag des 1. Jan. trat stärkere Blutung ein, und es entleerten sich Teile der Traubenmole aus der Scheide. Der Uterus stand in Nabelhöhe, der Cervix war für 2 Finger durchgängig. Der Uterus wurde manuell ausgeräumt. Die Mole war circa kindskopfgross. Von der Frucht wurde nichts gefunden. Die Decidua vera wurde mit der Curette herausbefördert. Die Temperatur, die am 1. Jan. mittags 39,2 betragen hatte, ging in 6 Tagen auf 36,6 zurück, der Puls stieg von 84 bis auf 112 am 3. Tage, fiel aber bis zum 6. Tag abends bis auf 86. Hitze, Kopf- und Leibschmerzen verschwanden nach 2 Tagen. Die Lochien, anfangs etwas blutig, waren mässig und nicht übelriechend. Das Ödem war bis zum 6. Tage bis auf die Oberschenkel ziemlich verschwunden. Der Harn, der anfangs dunkel und trübe war, nur 300 ccm betrug und neben $^1/_4$ Volumen Eiweiss einzelne Cylinder zeigte, stieg bald auf 2400 und verlor das Albumen völlig. Wegen ihres Vitium cordis wurde Patientin am 7. Tage nach der Leydenschen Station zurückverlegt. Dort starb sie am 18. III. 89 nach einer Rippenresektion, die eines Empyems wegen ausgeführt wurde. Der Sektionsbericht enthält nur als Befund: Empyema sin.; Atelectasis lob. inf.; Oedema pulm. dext.; Hyperplas. lienis; Anaemia cordis.

Ein zweiter ähnlicher Fall findet sich in den Charité-Annalen vom Jahre 1879. Von der genauer dort ausgeführten Krankengeschichte führe ich nur die Hauptpunkte an:

Emma Irrgang, Schuhmacherfrau, II para, 33 Jahre alt, wurde am Abend des 22. Sept. 79 von der Frerichschen Station mit der Diagnose Nephritis, Insufficienz der Mitralis, Graviditas, Metrorrhagie auf die Gebäranstalt verlegt. Ödem der Beine und grossen Labien. Uterus über Nabelhöhe. Starke Albuminurie. III. Mon. d. Gravidität (letzte Regel Juli 79). Im Jahre 1875 schon ein Abort im III. Monat. Damals sollen grosse Blutmassen

ausgestossen sein. Fruchtteile angeblich nicht gefunden. Am 22. Sept. Geburt einer umfangreichen Blasenmole, die eine mittlere Waschschüssel füllte. Mikroskopische Untersuchung scheint nicht stattgefunden zu haben. Die sehr schwache Patientin erholte sich nach Ätherinjektionen ziemlich rasch und gut. Die ersten zwei Tage verliefen befriedigend. Am dritten Tage Fieber, übelriechender Ausfluss; trotz reichlicher Anwendung von Digitalis blieb der Puls schlecht, 140 Schläge, Patientin deshalb am 6. Tage nach der Frerichschen Station zurückverlegt. Dort wurde hochgradige Anämie festgestellt; beide Netzhäute zeigten starke Blutungen. Doch erholte sich Patientin bald wieder so, dass sie am 22. Oktober 79 auf Wunsch entlassen werden konnte.

Ein dritter Fall und seine Krankheitsgeschichte findet sich in den Charité-Annalen 1884.

Amalie Stuhr, geb. Pflug, 38jähr. Arbeiterfrau, III para, mittelgross, von anämischer Gesichtsfarbe, von gesunden Eltern stammend, hatte als Kind die Pocken. Seit dem 16. Jahre unregelmässig menstruiert. Erste Geburt vor 4 Jahren wegen Wehenschwäche mit der Zange beendet; die zweite vor einem Jahr normal. Regel seitdem ebenso unregelmässig wie vorher, aber sehr stark und 8 Tage dauernd. Seit Mitte Septbr. 84 ununterbrochen leichte Blutungen, die nach Anstrengungen profuser wurden. Seit 6 Wochen Ödem der Bauchdecken und unteren Extremitäten und Anfälle von Lungenödem. Bis vor 8 Wochen hatte sie noch ihr letztes Kind gestillt, dann aber abgesetzt. Es stellten sich bald Kreuzschmerzen, Frösteln und starke dyspnoische Anfälle ein. Sie suchte deshalb am 7. XII. die Anstalt auf. Dort fand sich neben dem Ödem ein sehr starker Albumengehalt des Harns. Die Cyanose und die Erscheinungen des Lungenödems wurden am 13. XII. so bedrohlich, dass für die Einleitung der künstlichen Frühgeburt die indicatio vitalis vorlag. Diese wurde eingeleitet und es erfolgte die Ausstossung einer Traubenmole in mehreren Stücken. Nachher Curette. Der Zustand der Frau war wie mit einem Schlage geändert. Dyspnoe, Ödem und Albumen verloren sich vollständig, so dass die Frau am 23. Dez. als vollkommen geheilt entlassen werden konnte. Es war also ein ausgeprägter Fall von Schwangerschaftsnephritis.

Einen Fall von chronischer parenchymatöser Nephritis mit myxomatöser Degeneration in der Placenta beobachtete Runge. Die sehr ausführliche Krankheitsgeschichte und das Sektionsprotokoll findet sich in C. f. G. 1880 pg. 319.

Es handelte sich um eine 32jährige, bisher immer gesunde

Frau, IV para, zur Zeit im 4. Monat der V. Gravidität; kräftiger Körperbau. Ödeme bestanden an den unteren Extremitäten bis zu den Knieen und auf dem Rücken, Gesicht etwas gedunsen. Urin sparsam, spec. Gew. 1020, reichlicher Eiweissgehalt; zahlreiche weisse, einzelne rote Blutkörperchen und granulierte Cylinder im Harnsediment. Hypertrophie des linken Ventrikels, etwas Lungenödem. Die Menstruation früher immer regelmässig; seit Anfang der Gravidität weder blutiger noch seröser Ausfluss. Die Diagnose wurde von Runge auf partielle myxomatöse Entartung der Chorionzotten gestellt und durch die bald darauf erfolgte Ausstossung einer solchen bestätigt. Es fand sich eine 15 cm lange Frucht vor; die Placenta war aussergewöhnlich gross und Sitz einer ausgebreiteten myx. Entartung der Zotten. Die Frau ging kurz nach der Geburt zu Grunde an Lungen- und Glottisödem, ohne dass eine Blutung aus den Genitalien erfolgt wäre. Die Sektion, von Herrn Dr. Grawitz, Assistenten am pathol. Institut, ausgeführt, konstatierte eine chron. parenchymatöse Nephritis, Hypertrophie des linken Ventrikels. Beide Ovarien waren hühnereigross und enthielten mehrere wasserklare Cysten. Die Eihäute waren völlig normal. Mikroskopisch war eine Verfettung der Decidua wahrnehmbar. Die Bläschen der entarteten Zotten gaben die charakteristische Mucinreaktion, und die Mehrzahl der Cysten trugen unter dem Epithel ein dichtes Maschennetz gefüllter Gefässe.

Einige weitere Fälle von myxomatöser Entartung stammen aus der englischen Litteratur und wurden beobachtet von Woodmann und Barnes (cf. Bloch).

Woodmanns eine Patientin war Säuferin, litt an Herzfehler und verkleinerter Leber. Während der Gravidität an Albuminurie und Hydrops. Blasenmole. — Die zweite Patientin erkrankte in der 10. Schwangerschaftswoche an Scarlatina, wurde hydropisch und litt an starker Albuminurie.

Barnes' Patientin hatte 8 ausgetragene Kinder und 3 Aborte. Ein Abort fiel in das Jahr vor der Molengeburt. Das letzte Kind kam 3 Jahre vorher zur Welt und wurde 2 Jahre unter Eintritt eines grossen Schwächezustandes gesäugt. Sie litt während der Molenschwangerschaft an Anasarka und Albuminurie. — Zwei andere Frauen mit Traubenmole starben. Bei der ersten fand sich Insufficienz der Mitralis, Morb. Brightii. Die beiden Ovarien waren von Orangengrösse und cystisch entartet. Bei der anderen fand sich ein orangengrosses Fibroid im Uterus, das linke Ovarium war mit kleinen Cysten besetzt, die Nieren hochgradig verfettet.

Von Interesse ist noch der Fall von Fricker[56]) LIII. Derselbe betraf eine Fabrikantenfrau, die ärztliche Hülfe in Anspruch nahm wegen Ödem der Füsse und der Unterschenkel. Nach Anamnese war dieselbe vor 12 Jahren wassersüchtig gewesen. Sie genas aber und gebar 7 Kinder. Im Alter von 39 Jahren wurde sie wieder schwanger; sie war sehr anämisch, hinfällig und hatte Ödem der Füsse. Im VI. Mon. der Schwangerschaft wurde eine Blasenmole geboren. Nach der Geburt zeigten sich Schmerzen im Rücken und unter den Rippen. Füsse und Leib schwollen enorm, im Urin fand sich viel Eiweiss. Erst wiederholte Badekuren in Teinach brachten der Frau anscheinende Genesung. Sie fühlte sich vollkommen gesund und gebar noch ein kräftiges Kind. Erst wieder 3 Wochen vor der Beobachtung zeigte sich wieder Ödem der Füsse, der Urin war blass und eiweisshaltig.

Die angeführten Fälle zeigen, dass myxomatöse Degeneration der Chorionzotten in Verbindung mit Nephritis vorkommt. Wie weit zwischen beiden Erkrankungen ein ätiologischer Zusammenhang und worin derselbe besteht, lässt sich freilich mit Sicherheit noch nicht entscheiden. Wahrscheinlich aber ist ein solcher Zusammenhang, und es hat nach dem letzten Falle den Anschein, als ob ein ziemlich hoher Grad von nephritischen Erscheinungen dazu gehöre, myxomatöse Entartung der Chorionzotten zu veranlassen; leichtere Formen dagegen oder ein Nachlassen der schlimmen Erscheinungen bei guter Ernährung und relativ gutem Wohlbefinden der Frau scheinen, wenn man nach dem letzten Fall allein urteilen darf, dem normalen Verlaufe der Schwangerschaft keine schädlichen Einflüsse entgegenzusetzen. In Übereinstimmung damit sind die übrigen angeführten Fälle keine besonders leichten gewesen, selbst die mit der transitorischen Nephritis gravidarum.

Den Inhalt der Arbeit in einem kurzen Resumé wiederzugeben, wäre kaum möglich, ohne allzu viel zu wiederholen. Ich beschränke mich daher auf einen kurzen Abriss des allgemeinen Standpunkts der Frage nach der Ätiologie der myxomatösen Degeneration der Chorionzotten.

Die Lehre von der Primärerkrankung des Eies ist jetzt fast verlassen; sie findet ihre Stütze nur noch in den angeführten Hypothesen, die freilich unbeweisbar, aber auch ebenso wenig widerlegbar sind. Die Abhängigkeit der Entartung von Erkrankungen des mütterlichen Organismus, seien sie lokaler Natur oder allgemeiner oder betreffen sie ferner liegende Organe, scheint im

allgemeinen ebenso sicher, wie normaler Weise die Ernährung und Entwicklung des Embryo vom Organismus der Mutter abhängt und allen dynamischen Schwankungen unterworfen ist, die aus der verschiedenen Funktion der verschiedenen Körpergewebe resultieren und ebenso das Wohl- resp. Nichtwohlbefinden der Mutter bedingen. Gehen wir aber vom Allgemeinen zum Speziellen über, so sehen wir eine Fülle von Unklarheiten. Über das eigentliche Wie? der Degenerationsreize und den Modus ihrer Einwirkung wissen wir um so weniger, als unsere Kenntnis über die Krankheiten, für die wir solche Degenerationsreize annehmen müssen, noch eine recht mangelhafte ist. Selbst die Frage über den Einfluss der verhältnismässig einfachen und leicht zu beobachtenden Lokalerkrankungen auf das Ei ist eine so wenig geklärte, dass fast ein jedes bescheidene „Es scheint" seinen Widerspruch erfährt. Wenige Punkte nur können als einigermassen gesichert gelten. Die in letzer Zeit besonders betonte Abhängigkeit der Chorionentartung von ferner gelegenen Krankheitsquellen oder Allgemeinleiden hat bisher nicht viel mehr als die Wahrscheinlichkeit der Spekulation gefunden, und die einschlagenden Fälle geben ausser dieser nicht viel Bestimmteres als den Befund von Schwächezuständen, Cirkulationsstörungen etc. Sollen wir deshalb darauf verzichten, der Lösung dieser Frage jemals etwas näher zu kommen? In betreff der Ätiologie der Geschwülste stehen wir ja so ziemlich auf diesem Standpunkt der Resignation. Aber zum Unterschiede von der Ätiologie der Geschwülste haben wir bei der Frage, die uns beschäftigt, doch gewisse allgemeine Anhaltspunkte, die zweifellos richtig sind und uns zum Wegweiser auf der Suche nach ätiologischen Momenten dienen können. Was uns hauptsächlich fehlt, ist eine genügende Zahl von Fällen, bei denen die grösste Accuratesse auf die Aufnahme von Anamnese, Status praesens, event. Sektionsbefund verwendet worden ist. Und diese grosse Armut an genauen Beobachtungen erklärt zum grössten Teil unser in dieser Beziehung noch sehr geringes Wissen. Wir stehen erst in den ersten Anfängen der Lösung unserer Aufgabe. Erst von der Sammlung eines zuverlässsigen Aktenmaterials lassen sich bessere Erfolge erwarten. Vielleicht gelingt es sogar, den bisher in seiner Gemeinerscheinung, der myxomatösen Degeneration zusammengefassten Komplex verschiedener Erkrankungen in seine einzelnen Glieder aufzulösen.

Litteratur.

[1]) H. Müller, Abhandl. über den Bau der Molen. Würzburg 1847.
[2]) Virchow, Die krankhaften Geschwülste I, pg. 405.
[3]) Storch, Nord. med. Arkiv 1876 VIII; C. f. G. 1877 pg. 206; Virchows Archiv Bd. 72 pg. 582.
[4]) Krieger, M. f. G. Bd. 24 S. 241, 1864.
[5]) Meissner, Forschungen d. 19. Jahrh. im Gebiet der Geburtsh. Bd. IV S. 123, 1833.
[6]) Gierse, Verhandl. d. Ges. f. Geb. Berlin Bd. 2. S. 162, 1847.
[7]) Heller, Naegele-Greusers Lehrb. d. Geb. 7. Aufl. Mainz 1869 pg. 777.
[8]) Gscheidlen, Arch. f. Gyn. VI pg. 292.
[9]) M. Bloch, Die Blasenmole, Freiburg 1869.
[10]) Hegar, Pathol. u. Therap. der Placentarretention 1862 pg. 48 ff.
[11]) Hohl, Lehrb. der Geburtsh.
[12]) Runge, C. f. Gyn. 1880 p. 319.
[13]) Jarotzky-Waldeyer, Virch. A. Bd. 44 pg. 88.
[14]) Barnes, cf. Bloch l. c.
[15]) Fritz, Württemb. Korrespondenzbl. No. 20 1859.
[16]) Martin, M. f. G. u. Fr. Bd. 29 pg. 162.
[17]) Virchow, l. c.
[18]) Lossius, cf. Bloch.
[19]) Giffard, cf. Bloch.
[20]) Krieger, Berl. Beitr. z. G. u. G. I pg. 10.
[21]) Jarotzky-Waldeyer l. c.
[22]) R. Volkmann, Virch. A. Bd. 41 pg. 528.
[23]) Hegar, l. c. und M. f. Geb. Bd. 21 S. 1, 1863
[24]) Boivin, Die Blasenmole. Übers. Weimar 1828.
[25]) Bernutz et Goupil. Clinique sur les maladies des femmes p. 335 obs. VIII.
[26]) Schröder, Lehrb. der Geburtsh. 9. Aufl. 1886 pg. 442.
[27]) L. Mayer, Beitr. z. G. u. G. III 1875, S. 121.
[28]) Otto, l. c.
[29]) Hennig, l. c.
[30]) Martin, l. c.
[31]) Storch, l. c.
[32]) Hecker, Klin. d. G. II pg. 20.
[33]) Stricker, Virch. Arch. 1887 pg. 194.
[34]) Hislop, cf. Fricker, Über d. klin. Bedeut. u. Therapie d. Blasenmole. Memorabilien No. 2 Fall XXI.
[35]) Steinberger, N. Zeitschr. f. Geb. 1835 II, p. 105.
[36]) Ancelet, Arch. de Gyn. 1876 pg. 81, 183, 264.
[37]) Puech, C. f. G. 1879 pg. 431.
[38]) Bloch, l. c.
[39]) Fricker l. c.
[40]) C. F. Moore, Vesicular mole. Dubl. quart. Journ. May 1868 pg. 473.
[41]) Th. Madden, On uterine hydatiform disease etc. Dubl. quart. Journ. Nov. 1868 p. 290.
[42]) R. Volkmann, l. c.
[43]) G. Osborn Ashby, Schmidts Jahrb. 1865, Bd. 125 S. 78.
[44]) Hegar, l. c.
[45]) Neumann, cf. Fricker, l. c. Fall XIV.
[46]) Hislop, cf. Fricker, l. c. Fall XXII.

47) Haase, cf. Fricker, l. c. Fall XVIII.
48) Kast, cf. Bloch, l. c.
49) Sedetsch, Prager med. Wochenschr. 1880 No. 14.
50) Krieger, M. f. G. u. F. Bd. 24 pg. 241.
51) Gierse, l. c.
52) Meissner, l. c.
53) Gierse u. Meckel, Verhandl. d. Gesellsch. f. Geb. in Berlin 1847 pg. 126.
54) Runge. l. c.
55) Maslowsky, C. f. Gyn. 1882 pg. 145.
56) Fricker, l. c.

Thesen.

I.

Der Zusammenhang zwischen Nephritis und myxomatöser Degeneration der Chorionzotten ist sehr wahrscheinlich.

II.

Bei akutem und chronischem Magenkatarrh ist die beste Behandlung die Ausspülung vermittelst des weichen Schlauches.

III.

Die Verbreitung der Tuberkulose ist einzuschränken durch bessere Beseitigung des Auswurfs; und diese ist nur möglich, wenn sie vom Staat, von den Behörden, Kommunen etc. in Angriff genommen wird.

Lebenslauf.

Verfasser, Alexander Rieck, evangelischer Konfession, Sohn des jetzt pensionierten Postsekretärs Heinrich Rieck, wurde am 21. Februar 1864 in Berlin geboren. Er erhielt das Zeugnis der Reife am Königstädtischen Gymnasium zu Berlin Ostern 1885 und wurde im April desselben Jahres an der hiesigen Friedrich-Wilhelms-Universität bei der philosophischen Fakultät immatrikuliert. Oktober 1885 wurde er zur medizinischen Fakultät übergeschrieben. Er studierte dann 9 Semester in Berlin, bestand im Juli 1887 die ärztliche Vorprüfung, im Juli 1889 das Tentamen medicum und das Examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit hörte er die Vorträge folgender Lehrer: Bardeleben, Bastian, v. Bergmann, Bresslau, Brosin, Busch, du Bois-Reymond, Christiani †, Dilthey, Ebbinghaus, Ewald, Fassbender, Gerhardt, Gusserow, Hartmann, Hofmann, Horstmann, Koch, Lewin, Leyden, F. Müller, Pinner, Rödiger, Schmidt, Schulze, Schweigger, Senator, Siemerling, Virchow, Waldeyer, J. Wolff, Zeller.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verfasser seinen aufrichtigen Dank aus.